Presentación de casos

ASOCIACION COLITIS ULCERATIVA IDIOPATICA Y DERMATOMIOSITIS

Se informa un caso de dermatomiositis en un paciente de 46 años, asociado a colitis ulcerativa idiopàtica (CUI). Es el quinto caso informado en la literatura universal. En los cuatro casos reportados previamente, la CUI precede a la dermatomiositis hasta por 17 años en un caso. Dos pacientes son de origen caucásico y los otros dos de origen japonés. En nuestro paciente de origen mestizo, la dermatomiositis precedió a la CUI por siete meses. Es posible que esta asociación sea por azar; desafortunadamente, no se han estudiado las familias desde el punto de vista inmunogenético en los reportes de la literatura.

INTRODUCCION

La dermatomiositis (DM) puede producir manifestaciones en el tracto gastrointestinal, sin embargo, son pocos los trabajos publicados en relación con este compromiso.

Presentación del caso

M.L.D. 46 años, sexo masculino, de origen mestizo, consultó por debilidad muscular generalizada y mialgias de seis meses de evolución, que le dificultaban levantarse, agacharse o realizar las actividades básicas cotidianas. Ocho días después presentó lesiones maculopapulares en tórax y región proximal de miembros superiores. En enero de 1990 consultó por eritema facial, disfagia, fotosensibilidad y fenómeno de Raynaud.

Al examen físico se encuentra: Presión arterial 150/100 mmHg, pulso 96 por minuto, ruidos cardíacos rítmicos y velados, murmullo vesicular normal. La fuerza muscular determinada de acuerdo con el Medical Research Council fue de 2/5 en miembros superiores e inferiores y 3/5 en los músculos espinales; se encontró además disminución en los arcos de movimiento de los hombros por retracciones; se observó también eritema en heliotropo y un franco signo de Gottron.

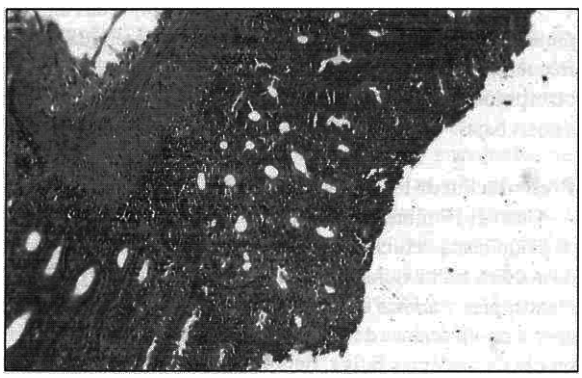

Figura 1. *Biopsia de músculo con hematoxilina y eosina. Se observa un proceso inflamatorio difuso que compromete las fibras y el intersticio.*

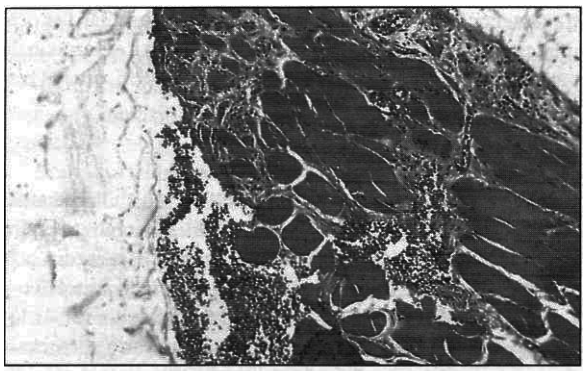

Figura 2. *Biopsia rectal en la que se observa una colitis activa pseudopolipoide compatible con colitis ulcerativa.*

La electromiografía de cintura escapular y pélvica mostró signos en reposo de inestabilidad de membrana; con la actividad voluntaria se encontraron unidades motoras polifásicas de baja amplitud y de corta duración; con estímulos mínimos se encontró patrón de interferencia de bajo voltaje y llenado rápido. Los estudios de conducción en extremidades inferiores mostraron potenciales de acción dispersos y de bajo voltaje; el estudio se interpretó como compatible con enfermedad inflamatoria muscular.

La biopsia de músculo mostró proceso inflamatorio difuso que comprometía tanto las fibras como el intersticio, con fragmentación de algunas de ellas, y cambios sugestivos de regeneración, compatibles con miositis moderada (Figura 1).

Con todo esto y según los criterios de Peters y Bohan se hizo diagnóstico de dermatomiositis y se inició tratamiento con prednisona 1.5mgs/Kg/día. Después de iniciado el tratamiento el paciente presentó distensión abdominal, meteorismo, sensación de pesantez y diarrea mucosanguinolenta. Se le practicaron colon por enema, rectosigmoidoscopia y biopsia de recto y colon; estas últimas mostraron mucosa con inflamación crónica leve, de apariencia pseudopolipoide con erosión superficial, edema marcado, congestión e infiltrado inflamatorio de predominio polimorfonuclear, con acumulos de fibrina y restos de epitelio glandular. El diagnóstico patológico fue colitis activa pseudopolipoide compatible con colitis ulcerativa (Figura 2). En la rectosigmoidoscopia se observó mayor compromiso de la región distal con presencia de eritema, edema y úlceras recubiertas por fibrina con mucosa friable; se observó además, abundante moco con sangre.

Otros hallazgos de laboratorio fueron: Hb 17.6 g/dL, Hto 0.54, leucocitos 9.5x10%, VSG 21mm/l hora, DHL 740 (60-150), TGO 3780, TGP 272, CPK 91, glicemia 114 (6.3 mmol/L), creatinina 0.82 (75.4 µmol/L), parcial de orina normal, tiempo de protrombina 12.2, tiempo normal de tromboplastina 24.7, plaquetas 202.000x10^9/L.

La capilaroscopia fue anormal con formaciones peludas, sugestivas de dermatomiositis. La evolución fue tórpida y al tratamiento con glucocortiroides fue necesario sumarle meto-

trexate, con el cual la mejoría de la fuerza muscular fue dramática. Ante el diagnóstico de colitis ulcerativa el servicio de gastroenterología prescribió sulfasalazine con buena respuesta.

DISCUSION

Nuestro paciente constituye el quinto caso en la literatura con asociación de dermatomiositis y colitis ulcerativa. En los cuatro casos descritos previamente, la colitis precedió a la polimiositis (1,2). Dos pacientes eran de origen caucásico y habían recibido sulfonamida antes de la miositis (3, 4) los otros dos eran de origen japonés (5,6). En nuestro paciente la dermatomiositis precedió a la colitis durante siete meses. Es posible que esta asociación sea fortuita por la baja incidencia de casos encontrados en la literatura universal, pero no podemos descartar la posibilidad de un sustrato inmunogenético, para el cual sería necesario ampliar el estudio del paciente.

SUMMARY

The case of a 46 year old male with muscle weakness, skin rash, disphagia, photosensitivity and Raynaud's phenomenom is reported. Once a diagnosis of dematomyositis was established, prednisone was begun. Shortly after he developed abdominal distention and bloody diarrhea. A biopsy specimen revealed all the characteristic findings of Ulcerative Colitis. This patient is the fifth reported case of dermatomyositis associated with Ulcerative Colitis in the literature.

Javier Ramirez
Antonio Iglesias
Gloria Vásquez
Oscar Gutiérrez
Mario Peña

REFERENCIAS

1. **Kleckener Fs.** Dermatomyositis and its manifestations in the Gastrointestinal tract. *Am J. Gastroenterol* 1970; **53**:141-146.
2. **Kaplinsky N, Hod C, Galsem R.** Spontaneus duodenal perforation during fulminant dermatomyositis. *JAMA.* 1978; **33**:213.
3. **Bhiglee Al, Bill PLA, Consnett JE.** Ulcerative colitis and interstitial myositis. *Clin Neurol Newosurg* 1987; **89**:261-3.
4. **Evrard P, Lefebvre C, Brucher JM, Coche E.** Myositis associated with ulcero-hemorragic rectocolitis. A propos of case. *Acta Gastroenterol Belg* 1987; **50**:675-79.
5. **Kaneoka H, Iyadni I, Hiida M., Yamamoto K, Kisu T, et al.** An overlapping case of ulcerative colitis and polymiositis. *J Rheum* 1990; **17**:274-276.
6. **Oshitani H, Wakbayaski Y, Sawaguchi Y, Koikeh Y Y.** A case of dermatomyositis followed by multiple mononeuritis whit the history of ulcerative colitis and basedow's diseases. *J Kyorin Med Soc* 1981; **12**:47-53.

Dr. Javier Ramírez F.: Residente IV de Reumatologia, Facultad de Medicina, U.N.; Dr. Antonio Iglesias G.: Profesor Asistente de Medicina Interna y Reumatologia, Facultad de Medicina, U.N.; Dra. Gloria Vásquez D.: Presidente III de Reumatologia, Facultad de Medicina U.N.; Dr. Oscar Gutiérrez C.: Profesor Asistente de Medicina Interna y Gastroenterología, Facultad de Medicina U.N.; Dr. Mario Peña C.: Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatologia, Facultad de Medicina U.N.

Solicitud de separatas al Dr. Ramírez.

SINDROME RS_3 PE

La sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema blando (Síndrome R S_3 P E por las iniciales en inglés) constituye una forma diferente de artritis que se observa en personas de edad, generalmente mayores de 60 años, y se caracteriza por tener pronóstico excelente a pesar de iniciarse en forma aguda e incapacitante en la mayoría de los casos.

Se presenta el resumen de dos historias que reúnen los criterios clínicos establecidos para esta entidad.

INTRODUCCION

En 1985 McCarty informó el compromiso polisinovítico simétrico que presentaron ocho hombres y dos mujeres cuyas características eran la asociación de edema blando en el dorso de manos y pies, compromiso de los tendones flexores, negatividad del factor reumatoideo y estudios radiográficos sin evidencia de erosiones (1).

En nuestro país en 1988 Starusta (2) fue el primero en informar dos casos observados por él; sin embargo, Molina(3) cuestiona estos pacientes por no satisfacer los criterios y a su vez informa un caso, y en la actualidad ya completa cuatro casos estudiados e informados (4). Es importante anotar que Starusta, hizo las respectivas aclaraciones sobre sus dos pacientes (5).

Al presentar dos casos reunidos en los últimos dos años, se pretende contribuir al reconocimiento de esta entidad, cuya frecuencia en nuestro medio no se ha establecido todavía, de buen pronóstico y de excelente respuesta a los glucocorticoides a dosis bajas.

Presentación de los casos

Caso 1. Hombre de 69 años, pensionado, en buen estado de salud hasta octubre de 1988 cuando comenzó a presentar de manera súbita dolor en rodillas, tobillos, codos, hombros, manos, pies y ambas articulaciones externoclaviculares, con aparición simultánea de edema en dorso de manos, pies y áreas pretibiales; además fatiga, fiebre no cuantificada, anorexia y notable incapacidad funcional.

Como antecedentes importantes fumador moderado hasta hace cinco años; prostatectomía en mayo de 1984, ingestión

esporádica de alcohol. Su única hospitalización fue hace 15 años por fractura de tibia y peroné izquierdos ocasionados por accidente automotor.

Entre sus exámenes iniciales se encontró hemoglobina: 7,8 moL/L; leucocitos: 20,lx10^9/L; VSG: 76mm/h (Wintrobe), factor reumatoideo (látex): negativo; PCR (látex): 161 mg/L (V.N. hasta 6 mg/L); parcial de orina: 4 a 5 eritrocitos/c; gota gruesa: negativa; antígenos febriles: negativos; antiestreptodixina: 200 UI;Rx tórax: aorta con ligera elongación.

Por prescripción médica recibió cefalexina y diclofenac sódico sin modificar significativamente sus manifestaciones clínicas, por lo cual se le dio digoxina y furosemida. Por automedicación utilizó aspirina, ibuprofen y tenoxicam I. M. por cortos períodos de tiempo.

Fue valorado en febrero de 1989 y se encontró en regular estado general con temperatura de 37, 8° C,, y edema difuso blando con fóvea en dorso de manos, pies, tobillos y áreas pretibiales. Existía sinovitis en las articulaciones MCFs, IFPs y MTFs de forma simétrica y bilateral. Había limitación en el grado de movilidad de los hombros, codos, y muñecas; dolor y edema en los tendones flexores de los dedos de ambas manos algunos con mayor compromiso que otros y con tendencia a contracturas, dolor e hinchazón en rodillas, tobillos y en especial las articulaciones MTFs tercera, cuarta y quinta derechas y primera, tercera y cuarta izquierdas. No se apreciaron lesiones en piel, ni fenómenos de Raynaud.

Entre los exámenes que se practicaron se encontró hemoglobina: 6,9 mmol/L; leucocitos 17,8x10^9/L con desviación a la izquierda; factor reumatoideo (látex): negativo; VDRL: no reactiva; VSG: 59 mm/h (Wintrobe); albúminas séricas: 26 gr/L; PCR (látex): 80 mg/L; parcial de orina: 2 a 3 eritrocitos/c; glicemia, uricemia, colesterolemia y niveles de fosfatasa alcalina y ácida, creatinina, nitrógeno ureico, calcio, reticulocitos y CK total dentro de límites normales. No se determinaron autoanticuerpos por no disponer de los medios respectivos; sin embargo, las células L.E. fueron negativas. Las radiografías de las articulaciones sólo mostraron edema de tejidos blandos sin evidencia de erosiones en ninguna de las placas.

Se medicó con 10 mg diarios de prednisona. En julio de 1989 el paciente se encontraba asintomático aunque con moderada contractura en flexión de los dedos y ligera limitación de la extensión y flexión de ambas muñecas.

En noviembre de 1989, recibiendo 5 mg interdiarios de prednisona, se controló nuevamente y sólo se apreció ligera contractura en flexión de los dedos, sin dolor y sin significado funcional. Actualmente no tiene ninguna medicación, persiste asintomático aunque se logra apreciar ligera contractura especialmente a nivel de tercero y cuarto dedos de la mano izquierda y cuarto derecho.

Caso 2. Hombre de 71 años, agricultor, que manifestó haberse sentido bien hasta enero de 1989, cuando presentó dolor y edema en las articulaciones de las manos y muñecas. En el lapso aproximado de una semana el compromiso se extendió a codos, hombros, tobillos, rodillas y articulaciones de los pies. Las manifestaciones se acentuaban en horas de la mañana e imposibilitaban su trabajo, además notó fiebre que cuantificó.

Entre sus antecedentes importantes aparecen dos episodios de paludismo, el último en 1984; infarto del miocardio en 1981; fumador de más o menos 20 cigarrillos diarios desde los 20 años; apendicectomía a los 15 años.

El primer médico que lo vio solicitó los siguientes exámenes: hemoglobina 8.4mmoL/L; leucocitos 21.5x10^9/L con neutrofilia; VSG (Wintrobe): 82 mm/h; factor reumatoideo (látex): negativo; PCR (látex): 80 mg/L; parcial de orina: 1 a 2 eritrocitos/c; gota gruesa: negativa; antígenos febriles: negativos.

Recibió una dosis de glucocorticoides parental (dipropionato + fosfato sódico de betametasona) y piroxicam 20 mg diarios con mejoría parcial y transitoria del dolor y la inflamación. Posteriormente continuó recibiendo diversos remedios caseros sin obtener mejoría clínica. Cuando consultó en mayo se encontró afebril en aparente buen estado a pesar de tener limitación en los movimientos de sus miembros.

Había dolor e inflamación en la mayoría de la articulaciones de las manos y pies en especial las MCFs, IFPs y las MTFs. El compromiso era simétrico y además presentaba edema blando que llegaba hasta el tercio inferior de ambos antebrazos y áreas pretibiales, siendo notorio en el dorso de manos y pies con signo de la fóvea positivo.

Los tendones de los dedos se notaban comprometidos y algunos estaban más engrosados que otros, con contractura. Había evidencia clínica de derrame articular moderado en ambas rodillas.

Los exámenes mostraron hemoglobina: 7 mmoL/L; leucocitos 17,6x1o^9/L con neutrofilia; VGS (Wintrobe): 68 mm/h PCR (látex): 80 mg/L; VDRL: no reactiva; proteínas totales: 67 gr/L; albúmina: 30 gr/L; parcial de orina 2 eritrocitos/c; niveles de calcio sérico, creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico, colesterol, fosfatasa alcalina y ácida, deshidrogenasa

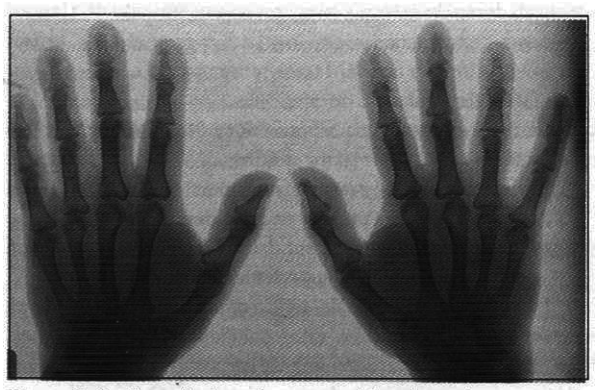

Figura 1. *Radiografía de ambas manos del paciente dos, mostrando cambios degenerativos en articulaciones interfalángicas proximales y distales.*

láctica, aminotransferasas y total dentro de los límites normales. El recuento de reticulocitos y plaquetas no mostró alteraciones lo mismo que el TP y el TPTa. No se determinaron autoanticuerpos. El electrocardiograma sugestivo de necrosis antigua de cara inferior y la radiografía del tórax mostró aplanamiento de los diafragmas. Los estudios radiológicos de las articulaciones mostraron ligeros cambios degenerativos en las articulaciones interfalángicas proximales y distales, sin evidencia de erosiones (Figura 1).

Después de instruir al paciente sobre su enfermedad y la importancia del tratamiento, se iniciaron 10 mg diarios de prednisona. Para septiembre los edemas habían desaparecido, sin embargo persistía la retracción tendinosa de los flexores de ambas manos especialmente tercero y cuarto derecho y tercero izquierdo, los parámetros alterados de laboratorio habían mejorado. En la actualidad el paciente está sin medicación, permanece asintomático y sin ninguna limitación funcional.

DISCUSION

A pesar de las limitaciones importantes en el medio local para hacer más completo el estudio de cada caso, como sería el determinar la presencia de autoanticuerpos, dosificar complemento y tipificar HLA, considero que esto no limita la importancia de los casos si se tiene una buena impresión diagnóstica basada en el conocimiento clínico de la entidad. Además, estos estudios no se consideran requisitos indispensables para su reconocimiento, sin querer de ninguna manera demeritar la gran importancia que esto tiene. En el segundo caso no se practicó artrocentesis para el estudio del líquido sinovial porque también se consideró que no contribuiría al diagnóstico ni modificaba la conducta a seguir.

En ambos pacientes el inicio del cuadro fue agudo, sin evidencia de enfermedad infecciosa previa, sin antecedentes de dolores articulares importantes o episodios similares y ninguno tenía lesiones dérmicas, nódulos subcutáneos, disfagiao fenómeno de Raynaud.

En ambos casos se apreció edema blando bilateral y simétrico en dorso de manos y pies con engrosamiento de algunos tendones flexores, compromiso articular generalizado, eritrosedimentación acelerada, factor reumatoideo negativo y radiografías sin evidencia de erosiones.

La respuesta a los glucocorticoides fue notoria en ambos pacientes; se utilizaron lOmg diarios con reducción posterior de la dosis y no se observaron efectos colaterales importantes.

Aunque el cuadro clínico se considere característico, se deben tener en cuenta otras entidades que pueden cursar con dolor poliarticular, sinovitis y edema de manos y/o pies:

La enfermedad mixta del tejido conectivo produce edema simétrico de manos, pero estos pacientes son más jóvenes, generalmente tienen fenómeno de Raynaud y otros hallazgos clínicos por compromiso de otros sistemas (6).

La gota poliarticular, que es otra entidad que a menudo no se diagnostica en el anciano y en especial en mujeres postmenopáusicas, puede cursar con el uso de diuréticos y ofrecer confusión; sin embargo, ésta es una enfermedad de larga evolución, aditiva y progresiva (7).

La fasciitis eosinofílica también puede presentarse con edema blando en las fases iniciales, además del entumecimiento y dolor de las partes distales de las extremidades, pero hay irregularidades en la superficie de la piel y se asocia con alteraciones hematológicas importantes (8).

La artritis reactiva, como el síndrome de Reiter, puede asociarse a tenosinovitis y edema de los dedos, pero el compromiso es asimétrico y respeta los hombros (9).

La artropatía amiloidea también produce dedos hinchados pero este desorden es progresivo y no remitente (10). La polimiositis puede en un momento dado ofrecer confusión; sin embargo, la debilidad más que el dolor y la rigidez, es el síntoma predominante (11).

La polimialgia reumática es un síndrome que generalmente hace su presentación de manera brusca en personas de edad y puede asociarse con inflamación sinovial, pero característicamente localiza su sintomatología por encima de los codos y de las rodillas; el edema blando y simétrico no se observa. Además, no es rara su asociación con cefalea temporal ocasionada por artritis (12).

Como es de todos conocido, la artritis reumatoidea (AR) no es una enfermedad homogénea y por lo tanto existen diversos mecanismos patológicos que dan origen a la conformación de diversos subgrupos tanto genéticos, inmunológicos, patológicos y clínicos. La AR del anciano se puede dividir a su vez en varios subgrupos de acuerdo a los criterios clínicos diferentes a la presencia del factor reumatoideo demarca dos tipos de pacientes: seropositivos y seronegativos. El grupo seronegativo es el que cursa con menor daño articular, responde mejor al tratamiento y por lo tanto es el que mejor pronóstico tiene.

El síndrome R S_3 P E no aparece en la clasificación que hace Healey (13); mientras que McCarty en su presentación inicial dividió el grupo seronegativo en tres y ubicó al síndrome R S_3 P E en el tercer subgrupo (1). Actualmente se le considera diferente de la AR (4).

Como esta entidad es relativamente nueva en su identificación (aunque algunos casos antiguos de AR seronegativa del anciano podrían perfectamente corresponder a este síndrome) se hace necesario conocer más sobre esta entidad en nuestro país, dada la escasa literatura que se posee y la importancia clínica y pronostica que tienen los pacientes con un reconocimiento oportuno, y no someterlos a diversos tratamientos indiscriminados y desalentadores.

SUMMARY

Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema (RS3 PE) is a characteristic type or arthritis and has an excellent prognosis despite its acute and incapacitating onset in most cases. Two cases of RS3 PE are reported and the syndrome discussed.

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Clara del Socorro Quintero D., y a la señorita Yamile Díaz, por su importante ayuda en la preparación de este manuscrito y en la labor de secretariado.

Santiago Campbell

REFERENCIAS

1. **Me Carty JD, O'Duffy JD, Pearson L et al.** Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with PittingEdema./AAfA 1985; **254**:2763-2767.
2. **Starusta P.** Sinovitis Simétrica Seronegativa remitente y edema blando. Síndrome R S_3PE *Acta Med Colomb* 1988; **13**: 90-92.
3. **Molina J.** Cartas al editor, Sinovitis Simétrica Seronegativa. *Acta Med Colomb* 188; **13**:523-524.
4. **Molina J. F, Molina J, Gutiérrez J. E.** Sinovitis Simétrica Seronegativa con edema blando. *Acta Med Colomb* 1990; **15**:266.
5. **Starusta P.** Cartas al editor. Respuesta. *Acta Med Colomb* 1988; **13**:524.
6. **Bennett M. R.** Mixed connective tissue disease and other overlap syndromes. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, and Sleadge CB, eds. Texbook of Rheumatology 2nd ed, Philadelfia, *Saunders Co;* 1985; 1115-1136.
7. **Doherty M, Dieppe P.** Crystal deposition disease in the elderly. *Clin Rheum Dis* 1986; **12**:97-116.
8. **Bidula L. P. Myers A. R.** Eosinophilic Fasciitis associated with hematologic disorders: Case reports and a review of the literature. *Clin Rheum. Prac* 1985; **3**:117.
9. **Calin A.** Reiter's Syndrome. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, and Sledge CB, eds. Textbook of Rheumatology 2nd ed, Philadelfia, WB Saunders Co. 1985: 1007-1020.
10. **Harris ED, Rheumatoid arthritis.** The clinical Spectrum. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S. and Sledge CB, eds. Textbook of Rheumatology 2nd ed, Philadelfia, WB Saunders Co. 1985: 915-950.
11. **Hundgson P.** Polymyositis and dermatomyositis in adults. *Clin Rheum Dis* 1984; **10**:85.
12 **Alhagen B.** Polymyalgia rheumatica. *Clin Rheum Dis* 1986; **12**: 33.
13. **Hearly LA.** Rheumatoid arthritis in the Elderly. *Clin Rheum Dis* 1986; **12**: 173-179.

Dr. Santiago Campbell Silva: Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital María Inmaculada, Florencia, Caquetá.

Solicitud de separatas al Dr. Campbell.

Cartas al editor

HEMIHIPERTROFIA CORPORAL Vs. HEMIATROFIA CORPORAL

Me quiero referir al caso de "Hemihipertrofia corporal asociada a artritis reumatoidea y síndrome convulsivo" informado por el grupo de Reumatologia del centro hospitalario San Juan de Dios de Bogotá (1).

El paciente en mención tiene el antecedente de parto atendido por empírica y de hemiplejía izquierda congénita que mejoró parcialmente con el tiempo. Tuvo retardo en su desarrollo psicomotor y presenta síndrome convulsivo tónico-clónico generalizado desde la infancia y retardo mental. Los datos del examen neurológico son escasos y no se describen aspectos tan importantes en este caso como son el tono muscular, los reflejos miotáticos, la marcha, la sensibilidad o la presencia de reflejos anormales. La escanografía de cráneo muestra hemiatrofia cerebral derecha con disminución del tamaño del hemisferio cerebral y dilatación del ventrículo lateral del mismo lado.

Considero que la asimetría corporal es por una hemiatrofia izquierda, la cual hace parte de un solo proceso patológico. Es muy difícil aceptar que en este paciente coinciden hemiatrofia corporal izquierda y hemihipertrofia corporal derecha. La hemiatrofia corporal es un hallazgo común en los pacientes con hemiplejía o hemiparesia congénita (2). La escanografía de cráneo muestra los cambios tardíos de una lesión en territorio de la arteria cerebral media derecha, de probable origen isquémico y de instauración en un período temprano de la vida (3,4,5). En resumen, en este paciente existen dos patologías diferentes: artritis reumatoidea y las secuelas de un insulto cerebral perinatal, probablemente isquémico. Estas secuelas son: hemiatrofia cerebral de un lado, hemiparesia (una de las formas de "parálisis cerebral") y hemiatrofia corporal contralaterales, síndrome convulsivo y retardo mental.

La asociación no coincidencial de hemihipertrofia corporal y artritis reumatoidea juvenil de larga evolución está descrita. Se cree que las lesiones inflamatorias crónicas alrededor de las articulaciones estimulan el crecimiento del hueso de un determinado segmento corporal (6).

Finalmente, el paciente necesita una racionalización de su tratamiento anticonvulsivante, ya que laetosuccimida no está indicada en el manejo de las crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, únicamente sirve para las ausencias (7).

Jairo F. Lizarazo

REFERENCIAS

1. **Restrepo JF, Rondón F, Peña M, Iglesias A.** Hemihipertrofia corporal asociada a artritis reumatoidea y síndrome convulsivo. *Acta Med Colomb* 1991;**16**:45-48.
2. **Korobkin R.** Congenital hemiplegia. En: Korobkin R, Guilleminault C. (eds). Progress in perinatal neurology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1981: 183-196.

3. **Escourolle R, Poirier J.** Manual of Basic Neuropathology; 2o. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1978: 188.
4. **Ramsey RG.** Neuroradiology; 2o. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1987:456.
5. **Lee SHL, Rao KCVG.** Cranial Computed Tomography. New York: McGraw-Hill Book Company, 1983: 227-228.
6. **Behrman RE, Vaughan VC.** Nelson Textbook of Pediatrics; 12o. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983: 1624.
7. **Wallace SJ.** Use of ethosuximide and valproate in the treatment of epilepsy. *Neurol Clin* 1986; **4**:601-616.

Dr. Jairo Francisco Lizarazo Niño: Médico Neurólogo, Unidad de Neurología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Erasmo Meoz de Cúcuta.

RESPUESTA

En relación a la carta enviada por el Dr. J.F. Lizarazo en donde se refiere al caso de "Hemihipertrofia corporal asociada a artritis reumatoidea y síndrome convulsivo crónico" y considera que no hay hemihipertrofia derecha sino hemiatrofia izquierda asociada a hemiplejía o hemiparesia congénita, queremos hacer las siguientes precisiones:

1. El examen neurológico del paciente únicamente reveló disminución de la fuerza muscular 4+/5. La sensibilidad superficial y profunda, tono muscular, reflejos osteotendinosos, y la marcha estuvieron dentro de límites normales.

2. El paciente sí presentó hemiplejía izquierda congénita que se corrobora con los hallazgos tomográficos cerebrales, pero mejoró clínicamente. Esta patología, como se expresó en la publicación, la consideramos como secundaria a anoxia perinatal.

3. En la hemiplejía congénita se describe asimetría corporal porque los miembros superiores o inferiores pueden ser ligeramente más cortos y pequeños en el lado afectado (1), pero no una asimetría tan evidente, ni se observa compromiso de estructuras del esqueleto axial como hemivértebras, hemipelvis e incluso hemicostillas, como en el presente caso de hemipertrofia corporal (2,3).

4. La atrofia del hemicuerpo izquierdo se podría explicar por hemiplejía ipsilateral que ocasionara desuso de estas estructuras, Sin embargo, la hemiplejía izquierda del paciente fue de corta duración y cursó con espasticidad (por anamnesis) lo cual hace más remota esta posibilidad.

5. Las lesiones inflamatorias crónicas alrededor de las rodillas, como es el caso de la artritis reumatoidea juvenil (ARJ) monoarticular de larga evolución, pueden estimular el crecimiento óseo particularmente en las áreas adyacentes al cartílago epifisiario (4). Esto puede originar los cambios radiológicos característicos de ARJ como son el agrandamiento o "balonamiento" de las epífisis con adelgazamiento de las diáfisis en los huesos largos (5). Queremos recalcar que no está descrita la asociación de ARJ y hemihipertrofia y no se menciona en el libro de Nelson (4).

Los hallazgos radiológicos de nuestro caso son completamente diferentes y demuestran una hemihipertrofia de toda la longitud de los huesos del hemicuerpo derecho, además de hemihipertrofia de vértebras, pelvis y costillas derechas que no pueden ser explicados por la artritis reumatoidea.

Por otra parte, el agrandamiento del hemicuerpo derecho era evidente desde mucho antes de iniciarse la artritis reumatoidea que, además, no era de larga evolución. En consecuencia no podemos considerar a ésta última como la causa de la asimetría corporal y, de hecho, la asociación de hemihipertrofia corporal total y AR es coincidencial y el primer caso descrito.

No es de ninguna manera difícil aceptar que el paciente tiene una hemihipertrofia derecha que quizá se hizo más evidente por la hemiplej ía izquierda congénita que presentó en su infancia.

Para el síndrome convulsivo y la evaluación neurológica, el paciente fue remitido a la Unidad de Neurología de este hospital, pero infortunadamente no ha regresado a la valoración para que se le realice un tratamiento racional de su patología.

De todas maneras sus inquietudes y comentarios son pertinentes y es positivo que en Colombia se lean los artículos con sentido crítico ya que es una forma importante de desarrollar la investigación en nuestro país.

José Félix Restrepo
Federico Rondón
Mario Peña
Antonio Iglesias

REFERENCIAS

1. **Korobkin R.** Congenital hemiplegia. In: Korobkin R, Guilleminault C, eds. Progress in perinatal neurology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1981:183-196.
2. **Ward J, Lerner HH.** A review of the subject of congenital hemihypertrophy and a complete case report. *J Pediat* 1947; **31**: 403.
3. **Gorlin RJ, Meskin L.** Congenital hemihypertrophy review of the literature and report of a case with special emphasis on oral manifestations. *J Pediat* 1962; **61**: 870-878.
4. **Behrman RE, Vaughan VC.** Nelson Textbook of Pediatrics; 12 ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1983:1624.
5. **Resnick D, Niwayama G.** Juvenile chronic arthritis. In: Resnick D, Niwayama G, eds. Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1981: 1008-1039.

Dr. José Félix Restrepo: Residente ID de Reumatologia; Dr. Federico Rondón: Docente Ocasional, Sección de Reumatologia; Dr. Mario Peña C.: Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatologia, Sección de Reumatologia; Dr. Antonio Iglesias G.: Profesor Asistente de Medicina Interna y Reumatologia. Sección de Reumatologia, Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.